

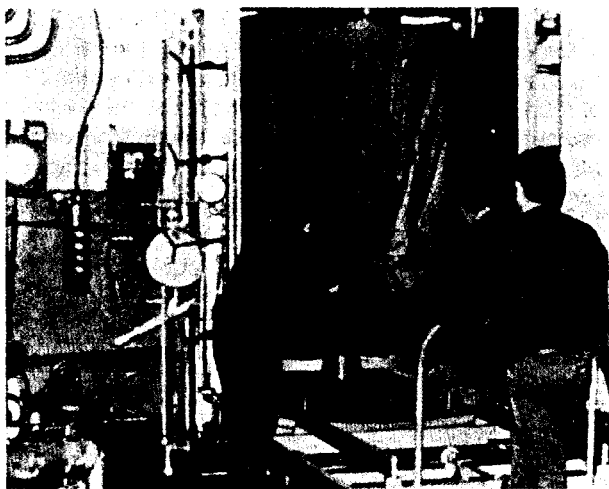
# FIEBRE DE LOS HUMIDIFICADORES EN UNA FABRICA TEXTIL (Relación de 14 casos).

**Francisco SEGARRA OBIOL, Juan Ramón VILLALBI HERETER, Josep M<sup>a</sup> TORRES RODRIGUEZ, Pedro LOPEZ IBAÑEZ y Joaquín PEREZ NICOLAS.**  
 Servicio de Neumología, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, Centro de Investigación y Asistencia Técnica de Barcelona.  
 Unidad de Alergia e Inmunología, Residencia de la Seguridad Social Príncipes de España, Bellvitge, Barcelona.

## 1. INTRODUCCION

La fiebre de los humificadores (FH) es una alveolitis alérgica extrínseca descrita por vez primera por PESTALOZZI (1) en 1959 y confirmada por BANASZAK, THIEDE y FINK (2) en 1970. Desde entonces la casuística se ha incrementado enormemente. El uso cada vez más frecuente de sistemas de aire acondicionado y de humidificación en múltiples industrias (fibras artificiales, papel, imprenta, etc.), hospitales, hoteles, locales públicos, e incluso hábitats domésticos, hace que el problema cobre cada vez mayor interés.

El propósito del presente trabajo es el estudio de 14 enfermos procedentes de una gran industria de manufacturación de fibra textil artificial, localizada en el área de Barcelona, y que nos fueron remitidos por el propio médico de empresa. No es pues éste un estudio epidemiológico de incidencia o de prevalencia de la enfermedad en la empresa.



## 2. MATERIALES Y METODOS

Se llevó a cabo una encuesta higiénica por parte del CIAT de Barcelona, así como una toma de muestras para las investigaciones microbiológicas pertinentes a cargo del Departamento de Microbiología de la Residencia de la Seguridad Social Príncipes de España.

La evaluación médica se realizó en el CIAT de Barcelona, y comprendió las siguientes investigaciones: Clínica, Radiológica, Electrocardiografía, Estudio Funcional Pulmonar, Pruebas de Provocación Bronquial, Analítica Clínica y Alérgica e Inmunología (cuyo estudio tuvo lugar en la Unidad del mismo nombre de la Residencia de la Seguridad Social Príncipes de España).

### 2.1. Clínica:

Anamnesis (centrada en la historia laboral), síntomas, diatesis alérgica familiar y/o personal, (tabaquismo) y exploración física (prioritariamente auscultación torácica).

### 2.2. Radiología:

Radiografía de tórax posteroanterior y lateral derecha y tres cortes tomográficos de planos hiliares.

Las lecturas del material radiológico fueron realizadas por tres especialistas (radiólogo-neumólogo), independientemente, llegándose a un consenso previa discusión, en los pocos casos en que la lectura inicial era dudosa.

### 2.3. Electrocardiografía:

Comprende las doce derivaciones usuales, haciendo

do énfasis en la posible presencia de agrandamiento ventricular derecho.

#### 2.4. Estudio Funcional Pulmonar:

Se determinaron los siguientes parámetros: Volúmenes pulmonares (mediante espirómetro Campana Spirotest II-III Jaeger); volúmenes espiratorios forzados, curva-flujo volumen, prueba del N<sub>2</sub> a una sola respiración y "closing volumen" (mediante el 47402 A Pulmonary Function Analyzer, Hewlet-Packard Vertek Series); capacidad de difusión pulmonar (mediante Resparameter Morgan Mark IV), y resistencia y conductancias y Volumen Residual (mediante pletismógrafo Siemens).



#### 2.5. Pruebas de Provocación Broncopulmonar:

No se practicaron Pruebas de Provocación Broncopulmonar en sentido estricto, sino simplemente se sometieron los pacientes, tras un período de ausencia del trabajo como mínimo de una semana, a una exposición en el ambiente laboral, de 2-4 horas, para luego ser reconocidos: a las 4-6 horas, a las 24 horas, 48 horas, 1 semana y 2 semanas. El reconocimiento era clínico, radiológico y funcional.

#### 2.6. Analítica Clínica:

Se determinaron: Hemograma, V.S.G., Recuento eosinófilos, Proteinograma, Inmunoglobulinas, incluyendo IgE sérica total, Complemento C3.

#### 2.7. Estudios Inmunológicos:

– **Investigación de anticuerpos:** se determinaron contra antígenos de cinco especies de *Aspergillus* (*fumigatus*, *flavus*, *nidulans*, *niger*, *terreus*), *Candida albicans*, *Micropoyspora faeni* y proteínas aviarias.

– **Pruebas cutáneas:** ("prik test") se empleó una bacteria standard de alergen comunes (polvo doméstico, ácaros, pólenes de árboles, gramíneas y hierbas, micromicetos y fibras, nylon, tergal, algodón, lino y seda).

– **Pruebas de microprecipitación:** mediante antígeno procedente del agua del sistema de humidificación, "antígeno bruto", preparado según el siguiente método: dos litros de agua del depósito del sistema de reciclaje se someten a las manipulaciones siguientes:

- Filtración sobre papel de filtro esteril y recolección del sobrante.
- Filtración del sobrenadante en filtro de Saitz.
- Concentración mediante Polietilenglicol 400 (PEG 400) reduciendo 20 veces el volumen inicial.
- Diálisis contra agua destilada a 20 volúmenes por unidad, a 4°C de temperatura.
- Liofilización.

El producto así obtenido era un polvo de color blanco y se le dió el nombre de "antígeno bruto". Con este producto se practicaron las pruebas de inmunización de conejos mediante la administración de 10 inyecciones de 2 mg. de antígeno en suero fisiológico más un volumen igual de adyuvante completo de Freund; las dosis fueron semanales por vía intramuscular durante 10 semanas.

– **Estudios microbiológicos:** Con el intento de aislar algún posible microorganismo responsable, se tomaron muestras de polvo de la nave (aire recogido por aspiración con bombas de un débito de 60 litros/hora, y luego pasado a través de un filtro estéril millipore de 0.22  $\mu$ m. así como dos muestras del filtro de entrada del aire y 13 muestras del agua del sistema de humidificación. Todas estas muestras fueron luego sembradas en los medios de cultivo pertinentes (Sabouraud-agar, Sabouraud con antibióticos, así como en diversos medios bacteriológicos, incubándose a temperatura ambiente, 37° y 54°).

– **Cronología de los reconocimientos:** Evaluación inicial (enfermo sin trabajar mínimo una semana). Después de trabajar 2-4 horas, reconocimientos a las 4-6 horas, a las 24 horas, 48 horas, a la semana y a las dos semanas. Posteriormente, los pacientes se reconocen una vez cada tres meses durante un año.

Observación: Por indicación del Departamento de Higiene del Servicio Social de Higiene y Seguridad del Trabajo se modificó el sistema de humidificación, Diciembre 1978 – Enero 1979; dejó de emplearse el agua

desionizada que dado su alto costo se reciclaba y se utilizó agua desechable.

– **Características generales de la población estudiada:** (14 enfermos y 2 expuestos, pero no enfermos): Sexo (15 V y 1 H); edad: 41 años; DS: 8,43; Mediana: 41,5; rango: 26 a 55 años.

Tiempo de permanencia en la empresa: media 14 años; DS: 5,87; rango: 5 a 28 años. Salvo un trabajador que tras cinco años en operaciones de producción pasó a trabajar en mantenimiento, los demás ejercieron el mismo trabajo desde su ingreso en la empresa.

### 3. RESULTADOS

#### 3.1. Anamnesis:

Ausencia de historia de **diatesis alérgica**, ni familiar ni personal.

**Comienzo de la enfermedad** al cabo de varios años en el puesto de trabajo, en general más de cuatro años, si bien hubo un caso a los 6 meses.

**Duración de la enfermedad**, de uno a cinco años, con un promedio de dos años.

La historia clínica patrón, que usualmente referían los enfermos era la siguiente: a las 4-6 horas de iniciar el trabajo, sensación de fiebre alta, escalofríos, malestar general, astenia, diaforesis, "tightness" u opresión torácica, dolorimientos generalizados a tronco y extremidades, flojedad en las piernas, cierta dificultad respiratoria, tos discreta seca. Los síntomas van empeorando hacia el final de la jornada laboral y continúan empeorando aún después de haber dejado el trabajo, alcanzando el acmé a las 6-8 horas después de haberse iniciado, para decrecer después gradualmente, y finalmente desaparecer en 8-10 horas. En ocasiones los síntomas perduran aunque de forma moderada o muy discreta durante 24-48 horas.

La sintomatología no se presenta los finales de semana o durante los períodos vacacionales. No se aprecia una preponderancia de síntomas el primer día de reincorporación al trabajo, es decir, ausencia del "síndrome del lunes".

#### RELACION DE SINTOMAS SEGUN SU FRECUENCIA:

<i>Fiebre</i>	13	<i>Nauseas</i>	4
<i>Escalofríos</i>	10	<i>Cefaleas</i>	4
<i>Disnea</i>	9	<i>Escozor urinario y/o polaquiuria</i>	4
<i>Astralgias-Mialgias</i>	8	<i>Anorexia</i>	3
<i>"Tightness"</i>	8	<i>"Cansancio de piernas"</i>	3
<i>Astenia</i>	7	<i>Picor de garganta y/o carraspeo</i>	3
<i>Malestar general</i>	6	<i>Irritación de los ojos</i>	2
<i>Diaforesis</i>	6	<i>Rinitis y/o estornudos</i>	1
<i>Dolor torácico</i>	6	<i>Temblores</i>	1
<i>Tos</i>	5	<i>Sequedad de boca</i>	1
<i>Expectoración</i>	4	<i>Odinofagia</i>	1
<i>Mareos</i>	4		

**Predominio de síntomas:** Existe una preponderancia evidente de la sintomatología sistemática sobre la respiratoria. Así, tal ha sido la predominancia en 10 enfermos, la intensidad de los síntomas fueron comparables en 2, y tan solo 1 enfermo presentó síntomas respiratorios predominando sobre los sistémicos.

**Hábito tabáquico:** De los 14 enfermos, tan sólo 3 son fumadores, 3 exfumadores (un año o más), y 8 no fumadores.

**Exploración física:** La auscultación del tórax ha sido esencialmente negativa en todos los enfermos.

#### 3.2. Radiología:

Normal (a excepción de unas imágenes mínimas residuales específicas, en dos de los sujetos).

#### 3.3. Electrocardiografía:

Normal

#### 3.4. Estudio Funcional Pulmonar:

Los resultados han sido normales excepto en tres de los enfermos que presentaron un síndrome obs-

tractivo en grado mínimo (uno, el número tres, fumador, y dos, números 9 y 13, con historia de bronquitis crónica).

### 3.5. Prueba de Provocación Broncopulmonar:

Recordamos que no se practicaron PPB propiamente dichas sino simplemente exposición al ambiente laboral de 2-4 horas.

Todos los 14 enfermos experimentaron síntomas clínicos análogos a los antes señalados, pero casi siempre con intensidades mínimas a veces poco más de imperceptibles, y en general, de pocas horas de duración.

La auscultación del tórax, la radiología del tórax y las Pruebas Funcionales Pulmonares a las 4-6 horas, 24 horas, 48 horas, 1 semana y 2 semanas, han sido negativas. Tan sólo un paciente, número 14, mostró a las 14 horas de la exposición laboral, alteraciones funcionales de carácter restrictivo, y con la consiguiente evolución: empeoramiento de las 4 a las 24 horas, y mejoramiento de las 24 a las 48 horas, a la semana y a las dos semanas.

### 3.6. Analítica clínica:

Todos los parámetros se hallaron dentro de los límites de la normalidad.



### 3.7. Investigaciones inmunológicas:

- Pruebas cutáneas, "prick test", con antígenos comunes y con fibras textiles, fueron todas negativas.
- Valores normales de inmunoglobulinas incluyendo la IgE sérica total y complemento, excepto un caso con disminución significativa del C3.
- Pruebas de inmunoprecipitación:

*Aspergillus fumigatus*: en 3 casos se pudo apreciar por inmunolectroforesis, un sistema precipitante, que no correspondía a ninguno de los arcos considerados específicos.

Los resultados con *Micropolyspora Faeni*, *Candida Albicans* y proteínas aviarias, fueron todos negativos.

Precipitinas contra el "antígeno bruto": se comprobaron de 2 a 5 sistemas precipitantes por doble dsifusión y por contraimmunoelectroforesis, en todos los pacientes y en el suero de uno de los dos voluntarios expuestos pero no enfermos.

Se obtuvieron reacciones de identidad con el antisuero de conejo hiperinmunizado con el antígeno bruto y ausencia de las mismas con suero de conejos hiperinmunizados con *Aspergillus Fumigatus* y *Candida Albicans*.

El suero de 40 donadores de sangre, supuestamente sanos, no dio ninguna línea de precipitación contra el "antígeno bruto".

### Seguimiento

Los reconocimientos clínicos, radiológicos y funcionales pulmonares practicados inicialmente a las 4-6 horas, 24 horas, 48 horas, 1 semana y dos semanas tras la exposición al ambiente laboral, se repitieron cada 3 meses durante un año, incluyéndose en todos ellos sendos estudios inmunológicos.

La significación de la exposición habida durante el periodo de seguimiento de alrededor de un año, es difícil de evaluar. En primer lugar porque el cambio del sistema de humidificación, si no resolvió el problema de una manera absoluta, sí que palió la exposición en alto grado, no observándose ningún nuevo caso de enfermedad durante el año que duró el estudio. Además, unos pocos de los trabajadores reconocidos, fueron trasladados definitivamente a otros puestos de trabajo exentos de exposición; otros fueron trasladados temporalmente y de forma esporádica; por último, los que permanecieron en el mismo puesto de trabajo sólo aquejaron alguna sintomatología ocasionalmente y en grado discreto.

Teniendo en cuenta las reservas acabadas de señalar, en cuanto a la exposición durante el tiempo que duró el estudio, la evolución serológica demostró la persistencia de anticuerpos precipitantes, sin variaciones en 10 de los enfermos, con tendencia a disminuir en 3 y desapareciendo completamente en uno.

## Estudios microbiológicos

Los esfuerzos encaminados a lograr aislar el agente o los agentes posiblemente causales de la enfermedad fracasaron, es decir, no se observó el predominio de ningún microorganismo, constituyendo al examen microscópico directo una flora polimorfa de protozoos (*Vorticella* sp Sete) hematodes, micromicetos, bacterias y algas.

Suero de 10 enfermos y una muestra de "antígeno bruto" fueron enviados a la Dra. LONGBOTTOM y Dr. AUSTWICK del Hospital Brompton de Londres, quienes gentilmente intentaron identificar la naturaleza del antígeno responsable. Tras un estudio exhaustivo, dichos autores pudieron comprobar que no existía reacción alguna con ninguno de los microorganismos usuales productores de la Fiebre de los Humidificadores o de otras alveolitis alérgicas extrínsecas. Es interesante señalar que, por el contrario, obtuvieron una reacción cruzada con un antígeno procedente de un estudio realizado por ellos en una industria inglesa, y que, curiosamente, tampoco en dicho estudio lograron la identificación del antígeno.

## 4. DISCUSION

Las manifestaciones clínicas, su aparición en relación a la exposición laboral y, su desaparición en la ausencia de aquella, constituyen una auténtica prueba de provocación natural y son la base del diagnóstico de Fiebre de los Humidificadores.

El ambiente de trabajo en donde se han originado estas alveolitis alérgicas extrínsecas, no era polvoriento o "sucio", sino más bien "limpio", lo que sugiere que la agresividad antigénica del agente causal era alta, y que bastaban cantidades pequeñas de aquel para que se desencadenase la enfermedad.

La sintomatología descrita en los 14 enfermos estudiados es similar a la que comunmente se viene citando en las numerosas publicaciones sobre el tema. Así mismo, el predominio de la sintomatología sistémica sobre la respiratoria ha sido habitual. En algunas publicaciones (3, 4, 5, 6) se hace hincapié sobre la mayor intensidad de los síntomas precisamente el primer día de retorno al trabajo tras un final de semana y, muy especialmente, tras un período vacacional más o menos prolongado, es decir, un "síndrome del lunes" remediando a lo que se suele observar en la bisinosis, hecho que no se ha comprobado en absoluto en nuestra casuística, ignorando las razones explicativas de ello.

No se ha detectado en estos 14 enfermos, ni en sus familiares inmediatos, ningún caso de atopia, aunque en la bibliografía sobre el tema se suele dar una mayor proporción de atópicos en los afectados que en los no afectados (4,5).

La auscultación del tórax ha sido siempre negativa,

pero es preciso recordar aquí que estos enfermos fueron examinados casi siempre asintomáticos.

El agente causal mayormente aducido en las primeras publicaciones fue un actinomiceto termofílico (1, 6, 7, 8, 9). Pero luego se ha visto que los antígenos podían ser otros y muy variados: por ejemplo, amebas (10), *Bacillus subtilis* (11), etc.

En este estudio se ha podido comprobar el origen del antígeno, pero sin poder identificar su composición, aunque descartando la participación de micromicetos o actinomicetos. No ha sido posible el estudio de otros alérgenos como el *Naegleria gruberiae*, una ameba al parecer con frecuencia responsable de esta alveolitis alérgica extrínseca en Inglaterra (10).

La especificidad de los anticuerpos precipitantes hallados queda patente por la ausencia de reactividad de los 40 sueros control, y por las reacciones de identidad obtenidas entre los sueros de los enfermos y el de los conejos inmunizados experimentalmente, con el mismo extracto antigénico.

La imposibilidad de identificar el alérgeno responsable de la Fiebre de los Humidificadores, no es un hecho excepcional, sino que, por el contrario, se menciona con frecuencia en la literatura (12, 13). Probablemente lo que sucede, por lo menos en muchos de los casos, es que los antígenos sensibilizantes están constituidos por una mezcla de proteínas y de lipopolisacáridos, provenientes de los productos metabólicos de bacterias, hongos, algas, protozoos, residuos orgánicos, etc. Ello explica no sólo el fracaso de los estudios microbiológicos que no logran demostrar el predominio de un organismo en particular, sino también las no infrecuentes reacciones cruzadas a diversos antígenos microbianos en un mismo enfermo. En nuestro estudio no pudo comprobarse la presencia de antígenos compartidos entre el "antígeno bruto" aislado y los microorganismos con frecuencia causales de alveolitis alérgicas extrínsecas así como o de las proteínas aviarias. Es de interés la comunicación personal de la Dra. LONGBOTTOM sobre las reacciones cruzadas entre los sueros de nuestros pacientes y el antígeno de nuestro estudio, con los sueros y antígeno de un estudio similar en una industria inglesa.

Por último deseamos llamar la atención sobre el hecho de que tan sólo 3 de nuestros 14 enfermos eran fumadores, y otros 3 exfumadores de más de un año; esta proporción de fumadores, es aproximadamente 1/3 de la prevalencia usual de fumadores en la clase trabajadora de este área geográfica. De los expuestos no enfermos, uno era fumador (cuyo suero presentó anticuerpos) y otro no fumador (sin precipitinas en suero). En la Fiebre de los Humidificadores este hallazgo ha sido descrito recientemente por BELIN y Col. (14) y por COCKCROFT y Col. (15), y había sido observado ya antes en el pulmón del granjero por MORGAN (16). Los fumadores evidentemente tienen menos capacidad de respuesta a los estímulos antigénicos.

RESUMEN

Se estudian 14 enfermos afectados de "Fiebre de los Humificadores" procedentes de una industria de fibra textil del área de Barcelona.

Los síntomas (fiebre, escalofríos, dolorimientos generales, etc.) se presentan a las 4-6 horas, de iniciar el trabajo, empeoran hacia el final de la jornada laboral y continúan empeorando aún después de haber dejado el trabajo, para desaparecer a las 8-10 horas.

Con el "antígeno bruto" procedente del agua del sistema de humidificación se comprueban de 2 a 5 líneas precipitantes por doble difusión y por conrainmunolectroforesis, en el suero de todos los pacientes y en uno de dos voluntarios expuestos, pero no enfermos.

Se obtienen relaciones de identidad con el antisuero de conejo hiperinmunizado con "antígeno bruto".

Se comprueba el origen del antígeno que al examen microscópico directo estaba constituido por una pléyade de microorganismos: protozoos (mayormente vorticella sp.), nematodos, micromicetos, bacterias y algas, pero no se pudo identificar el agente causal, lo cual según la literatura sobre el tema, ocurre con frecuencia.

De los 14 enfermos, 3 eran fumadores, 3 ex-fumadores y 8 fumadores, confirmandose la menor respuesta inmunógena de los sujetos fumadores.

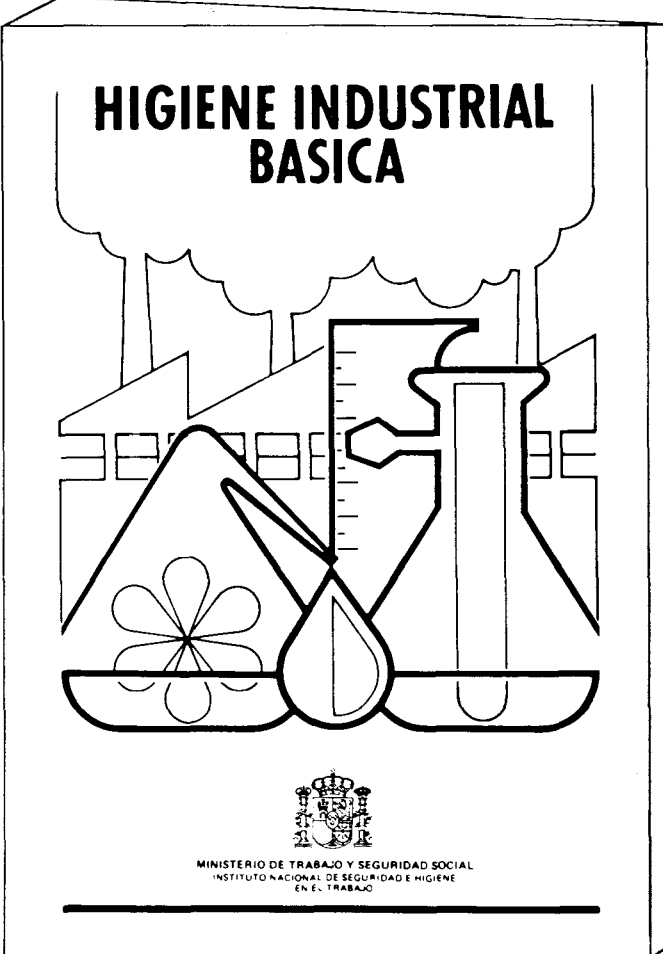


\* \* \*

BIBLIOGRAFIA

1. PESTALOZZI, C. *Febrile Gruppenerkrankungen in einer Modell schreinerei durch inhalation von mit Schimmelpilzen Befeuterwasser* ("Befeuchter fieber"). *Schiweiz. Med. Warschr.*, 89, 710-713, 1959.
2. BANASZAK, E. F.; THIEDE, W. H. y FINK, J. N. *Hypersensitivity Pneumonitis due tocontamination or air conditioner*. *New Eng. J. Med.* 283, 271-276, 1970.
3. PICKERING, C. A. C.; MOORE, W. K. S.; LAGER, J.; HOLFORD-STREVEVS, V. C. y PEPYS, J. *Investigation of a respiratory disease associated with an air-conditionning system*. *Clinical Allergy* 6, 109-118, 1976.
4. FRIEND, J. A. R.; GADDIE, J.; PALMER, K. N. V.; PICKERING, C. A. C. y PEPYS, J. *Extrinsic Allergic Alveolitis and contaminated coolingwater in a factori machine*. *Lancet*, 1, 297-300, 1977.
5. FRIEND, J. A. R.; GADDIE, J. *Humidifier fever*. *Medical Research Council symposium . Thorax* 32, 656, 1977.
6. PAREMELLE, B.; PERDRIX, A.; LASCAUD, D.; AMBROISE-THOMAS, P.; CAU, G.; AIZCHE, J. M. *La maladie des humidificateurs en milieu industriel (15 cas)*. *Nouv. Presse Med.* 4, 667, 1975.
7. SWEET, L. C.; ANDERSON, J. A.; CALLIES, Q. C.; COATES, E. O. *Hypersensitivity pneumonitis due to contamination of home humidifier*. *J. Allergy* 47, 113-114, 1971.

8. WEISS, W. I.; TOURVILLE, D. R.; LIVINGSTON, N. J.; LUEDEMANN, G. M. **Hypersensitivity pneumonitis due to contamination of home humidifier.** *J. Allergy* 47, 113-114, 1971.
9. FINK, J. N.; BANASZAK, E. F.; THIEDE, W. H.; BARBORIAK, J. J. **Interstitial pneumonitis due to hypersensitivity to an organism contaminating a heating system.** *Annals Internal Med.* 74, 80-83, 1971.
10. EDWARD, J. H.; GRIFFITHS, A. J. y HULLINS, J. **Protozoa as sources of antigen in humidifier.** *Nature* 254, 438-439, 1976.
11. PARROT, W. F. y BLYTH, W. **Another causal factor in the production of Humidifier Fever.** *J. Soc. Occup. Med.* 30, 63-66, 1980.
12. ARROW. *Amer. J. Med.* 1978.
13. GANIER, M.; LIEBERMAN, P.; FINK, J.; LOCKWOOD, D. G. **Humidifier Lung.** *Chest* 77, 2, 183-187, 1980.
14. BELIN, L.; EKSTRON, N. A.; FALSEN, E. **Immunological and clinical responses to humidifier fever antigens.** Dukor, P., Kallos, P., Trnka, Z., Waksman, B. H., De Weck, A. L. Eds. *Monographs in Allergy*, Vol. 14 Helsinborg: Basle: Karger, 146-149, 1979.
15. COCKCROFT, A., EDWARDS, J., BEYAN, C., et al. **An investigation of operating Theatre staff exposed to humidifier fever antigen.** *Br. J. Ind. Med.* 38, 144-151, 1981.
16. MORGAN, D. C.; SMYTH, J. T.; LISTER, R. W. et al. **Chest symptoms in farming communities with special reference to farmer's lung.** *Br. J. Ind. Med.* 32: 228-234, 1975.



**HIGIENE INDUSTRIAL  
BASICA**

MINISTERIO DE TRABAJO Y SEGURIDAD SOCIAL  
INSTITUTO NACIONAL DE SEGURIDAD E HIGIENE  
EN EL TRABAJO

Este texto presenta de forma condensada, pero rigurosa, los aspectos esenciales de la Higiene Industrial incluyendo información de utilización inmediata en situaciones reales, dando protagonismo a los conceptos básicos y a las cuestiones de utilización práctica. Cada capítulo consta de una breve presentación inicial, seguida de anexos, impresos en cartulina, en los que se tratan aspectos puntuales que complementan el tema de forma operativa, facilitando así su utilización como pronuario o como medio didáctico.

**Autores:** Grupo de Trabajo del I.N.S.H.T.  
**Coordinación:** GUASCH FARRAS, Juan  
C.N.C.T. Barcelona.

**Encuadernación:** Carpeta de plástico con anillas.  
**Formato:** 210 x 297 mm.  
**Impresión:** I.N.S.H.T.-C.N.C.T. Barcelona.  
N.I.P.O. 211-86-013-4  
I.S.B.N. 84-505-3808-4  
D.L. B-25523-86  
**Precio:** 2.000 ptas. + I.V.A.